

Année 1971

N°

28

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

WERDENSCHLAG Gilbert-Michel

Né le 12-5-41 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

ELEVATION DES TRANSAMINASES SERIQUES

ET DISSECTIONS AORTIQUES

A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE

Président : Monsieur J. DI MATTEO - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE UNIVERSITE DE PARIS V NECKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

WERDENSCHLAG Gilbert-Michel

né le 12-5-41 à Paris

ELEVATION DES TRANSAMINASES SERIQUES

ET DISSECTIONS AORTIQUES

A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE

Président : Monsieur J. DI MATTEO - Professeur

A MES PARENTS

Avec toute ma gratitude et
ma profonde affection.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A la mémoire de mon Oncle le Docteur N. AMADO

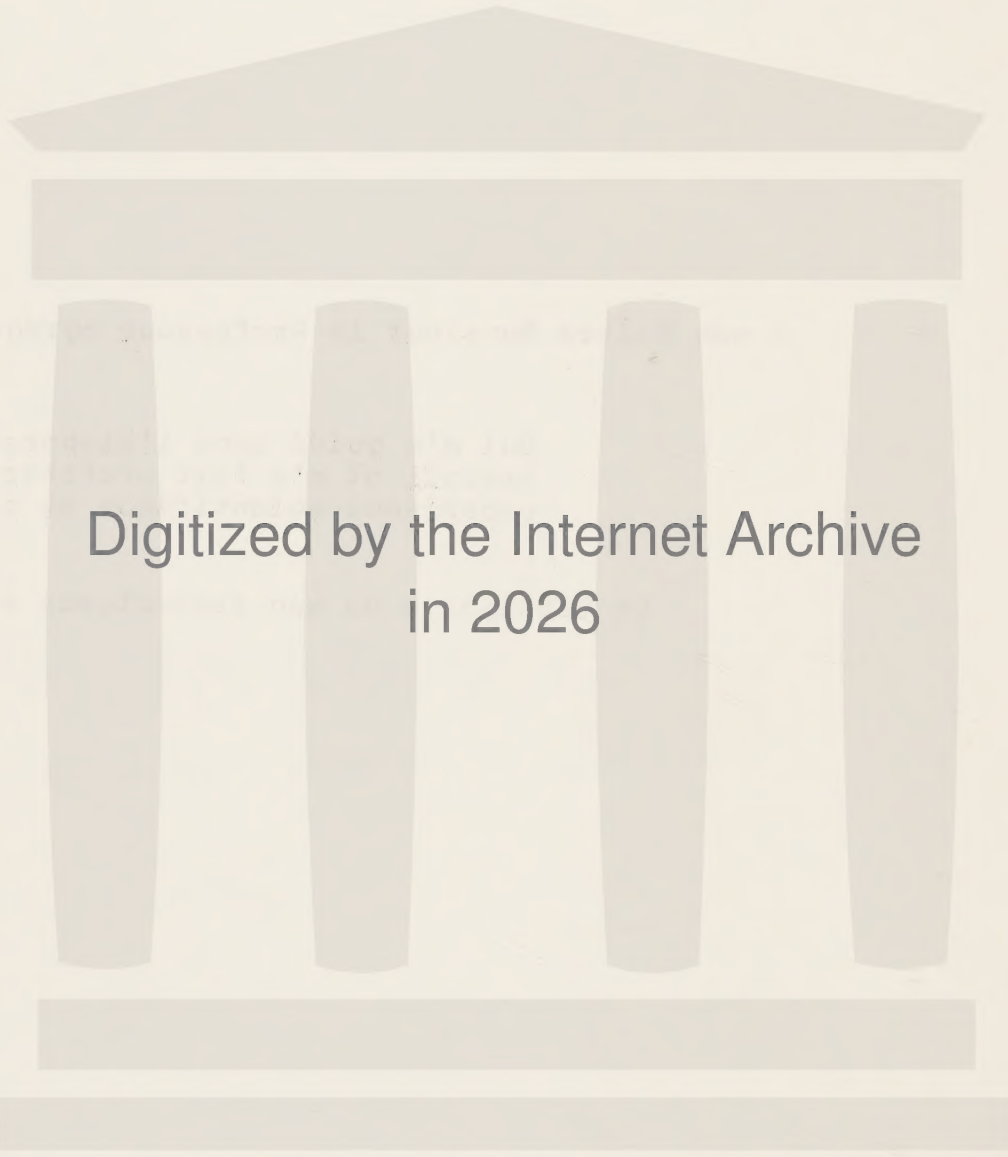


A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. DI MATTEO

En reconnaissance de l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de notre
thèse.

En témoignage de notre vive admiration.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550408_0012

A Messieurs

Le Docteur P. CHARLIER

Le Docteur M. AUFFRET

Le Docteur J. GUILLAUME

dont l'enseignement au Centre
Hospitalier SAINT-DENIS m'a
été précieux.

A Monsieur le Docteur A. CHAPMANN

I.N.S.E.R.M. Unité de Recherche sur
la Pathologie Rénale, Centre Médico-
Chirurgical Foch

en remerciement pour l'aide
qu'il a bien voulu m'apporter.

I N T R O D U C T I O N

Les dissections aortiques donnent souvent une symptomatologie clinique proche de l'infarctus du myocarde. Elles réalisent un accident aigu qui est dramatique et dont l'issue est rapidement fatale. Les examens biologiques ont ordinairement peu d'intérêt. La numération et formule sanguine peuvent mettre en évidence une anémie aiguë ou progressive. L'élévation de la vitesse de sédimentation, au cours des dissections récentes, n'a guère de valeur. Les transaminases ne s'élèvent pas et des taux normaux ont un intérêt diagnostique devant une douleur évoquant un infarctus du myocarde.

Nous rapportons donc une observation d'anévrisme disséquant de l'aorte thoracique qui nous a paru curieuse parce qu'à un tableau clinique d'infarctus du myocarde s'associait une élévation considérable des transaminases créant ainsi un véritable problème diagnostique.

P L A N

- I- Tableau anatomo-clinique et paraclinique des dissections aortiques.
- II- Activité des transaminases S.G.O.T. et S.G.P.T. dans l'organisme normal et pathologique.
- III- Observation personnelle.
- IV- Commentaires.
- V- Conclusion.
- VI- Bibliographie.

CHAPITRE I

TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE ET PARACLINIQUE

DES DISSECTIONS AORTIQUES

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La dissection est le clivage longitudinal de la paroi aortique qui se produit dans la tunique moyenne ou média et réalise une cavité dont l'étendue est variable. Cette cavité intra-pariétale communique le plus souvent avec la lumière du vaisseau par une déchirure, qui se produit dans l'intima et à la face interne de la média et par laquelle le sang pénètre sous une pression qui contribue à l'extension de la dissection (LIOZON et BLONDEAU) (31).

Il est admis qu'en premier lieu la média se clive, créant la dissection ; la rupture de l'intima ne se produit que secondairement (M. DEGEORGES) (16).

La déchirure se crée dans la partie proximale de la dissection ; mais à la partie distale peut exister un orifice dit "de rentrée" qui est à l'origine d'une circulation périphérique, excentrique à la circulation centrale physiologique (M. DEGEORGES) (16).

Une déchirure, résultat de la pression, peut se réaliser dans la paroi aortique externe qui se rompt, entraînant, selon son siège, soit un hématome médiastinal, soit, plus rarement, un hématome intra-abdominal.

L'étendue de la dissection se mesure dans le sens de la longueur ; elle peut être de quelques centimètres, comme dans le cas que nous avons rencontré ; elle peut atteindre toute la longueur de l'aorte, comme dans le tiers des cas (30). Elle se

mesure aussi suivant la circonférence, la dissection siège alors sur une partie variant de la moitié à la totalité. Elle se repère dans les plans antérieurs, postérieurs et latéraux.

En raison des nombreuses variétés anatomiques, différents termes ont été utilisés :

- anévrysme disséquant - dissection aortique -
- hématome disséquant - médianécrose aortique.

La médianécrose aortique paraît déterminée par le creusement de la média par des cavités kystiques.

La média est constituée de fibres élastiques, d'une substance fondamentale et de vasa-vasorum.

Une zone plus fragile existerait à l'union du tiers externe et des deux tiers internes où se produit le plus souvent la fissuration.

La lésion histologique principale est la dégénérescence des fibres musculaires. Le nombre des fibres élastiques et leur taille diminuent.

ERDHEIM et GESELE ont décrit des zones "où une substance mucoïde remplace les éléments normaux et crée ce qui est appelé média-nécrose ou cystonécrose dont l'existence au cours des dissections n'est pas constante". (31).

Diverses explications ont été données à la dégénérescence de la média (31) :

- troubles de la vascularisation ;
- phénomène de vieillissement ;
- altération du métabolisme des muco-polysaccharides de la substance fondamentale.

ETIOLOGIE

La médianécrose aortique se rencontre habituellement chez des sujets âgés de plus de cinquante ans. Elle est responsable de 1 % de la mortalité dans les services de cardiologie. Elle s'observe plus rarement après soixante-dix ans et présente un maximum de fréquence chez l'homme (30).

L'hypertension artérielle est un facteur actif chez les malades d'âge mur.

L'athérome peut coexister ; toutefois il se localise rarement sur l'aorte ascendante, siège le plus fréquent des dissections aortiques.

La syphilis ne se rencontre aujourd'hui que dans très peu de cas (3 % selon LIOZON et BLONDEAU (31)).

Le rétrécissement aortique est rarement en cause. Chez les sujets plus jeunes, les causes de dissection aortique sont généralement d'ordre congénital.

Enfin, aucune étiologie n'est retrouvée dans certains cas. (DEGEORGES, CHICHE et CARAMANIAN) (12).

C L I N I Q U E

Le cas de notre malade entre pleinement dans le cadre des signes cliniques de la médianécrose aortique récente et rapide.

Dans la forme la plus typique, les signes sont semblables à ceux de l'infarctus du myocarde ; aussi ce diagnostic est-il souvent envisagé, du fait de la douleur thoracique intense

avec ses irradiations évocatrices, l'état de choc, la fièvre, et parfois le collapsus. Ailleurs, la localisation digestive prédomine, avec la douleur abdominale, des nausées, des vomissements et des signes physiques localisés aussi à l'abdomen (17).

LIOZON et BLONDEAU (31) rapportent que le diagnostic avant l'autopsie paraît possible dans plus de la moitié des cas, alors qu'en 1933 SHENNAN ne pouvait citer que six cas où l'affection était reconnue avant l'autopsie ; en 1948 BAER et GOLDBURG reconnaissaient dans leur série 25 % des cas.

L'association d'un souffle diastolique à la douleur thoracique doit faire évoquer une dissection aortique.

La perception d'un souffle systolique est bien moins utile au diagnostic, car s'il peut se rattacher au processus de clivage, les malades sont souvent des athéromateux hypertendus, sujets à cette sorte de souffle de la base.

La palpation des pouls périphériques doit être systématique. Les pouls des membres supérieurs sont abolis dans 20 % des cas, ceux des fémoraux dans 10 % des cas.

Des signes d'atteinte rénale, une hématurie méconscopique, une anurie, associés à une douleur thoracique, doivent faire évoquer la dissection aortique étendue à l'aorte abdominale (31).

La rupture de la paroi externe peut réaliser un syndrome d'hémorragie interne, soit sous la forme d'un hémothorax, soit d'un hémopéricarde (qui n'a pas toujours une évolution fatale).

Des signes neurologiques peuvent attirer l'attention lorsqu'ils sont en rapport, soit avec une nécrose ischémique cérébrale médullaire, soit avec une nécrose ischémique des nerfs périphériques.

L'électrocardiogramme permet en principe de faire le diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde.

Les modifications les plus fréquentes sont de type purement ischémique dont l'origine peut s'expliquer par le choc. Certes, il peut exister aussi des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche en raison de la grande fréquence de survenue de dissection aortique chez des sujets hypertendus.

Les signes d'ischémie peuvent exister en l'absence de tout épanchement péricardique et lorsque cet épanchement existe les signes de péricardite manquent le plus souvent (12).

La dissection aortique peut parfois s'étendre aux artères coronaires et alors des signes électriques d'infarctus compliquent la dissection (5 % des cas) (31).

Les radiographies simples n'ont pas un grand intérêt. Une étude comparative avec des clichés antérieurs permet de rechercher une augmentation du diamètre aortique. Un double contour de la paroi aortique est difficile à déceler sur des radiographies standard.

Les méthodes d'opacification aortique sont d'un grand intérêt diagnostique. La voie artérielle est dangereuse. L'angiographie par voie intraveineuse est la méthode la plus utilisée. Elle montre l'image typique de double contour : opacité doublant la lumière aortique correspondant à l'épaisseur de la paroi (30).

L'angiographie peut être réalisée dans des services hospitaliers modernes dès la phase initiale au prix d'un risque minime, d'après DEGEORGES (17). Elle donnerait des renseignements diagnostiques, topographiques, très utiles au chirurgien, ce qui justifie qu'elle soit réservée à l'exploration pré-opératoire.

DONNEES BIOLOGIQUES

En principe, il y a peu à attendre de la biologie. L'augmentation de la vitesse de sédimentation est un fait banal. Le taux normal des transaminases vient en principe infirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde en même temps que l'électrocardiogramme.

DEGEORGES, CHICHE et CARAMANIAN (17) et LIOZON dans sa thèse estiment que, dans un tableau clinique d'infarctus du myocarde, des taux normaux de transaminases sont d'une grande valeur diagnostique. Toutefois, ils signalent avoir constaté des cas d'augmentation des transaminases dans les dissections aortiques compliquées d'hémopéricarde.

CHAPITRE II

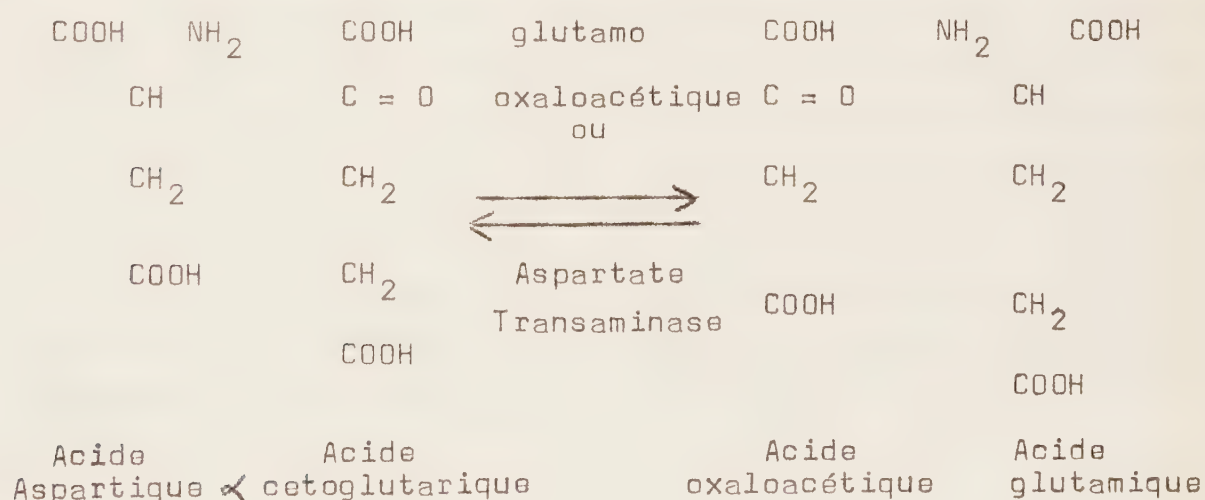
ACTIVITE DES S.G.O.T. ET S.G.P.T.
DANS L'ORGANISME NORMAL ET PATHOLOGIQUE

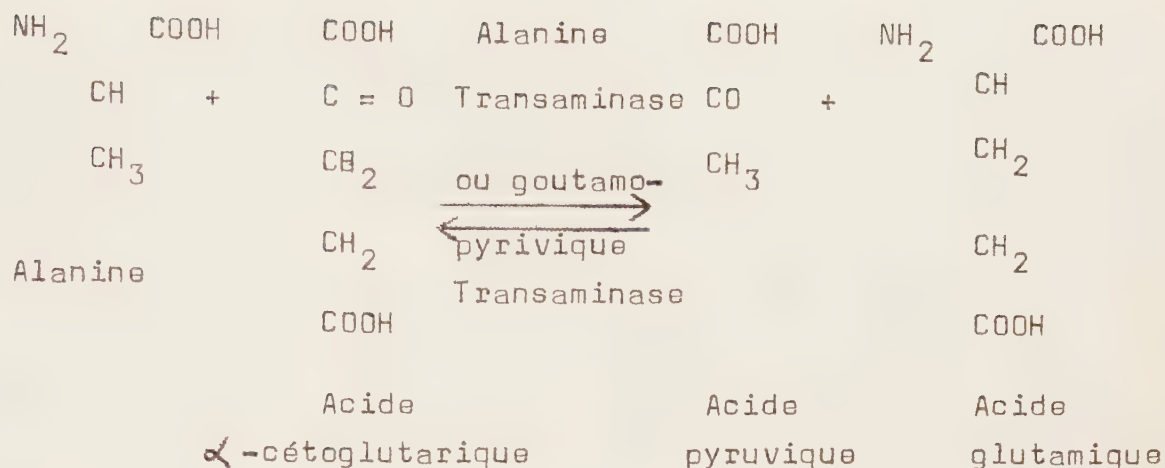
Les transaminases ont été découvertes en 1937 par BRAUNSTEIN. KARMEN, LADUE et WROBLEWSKI (26) ont, les premiers, étudiés les modifications des taux de transaminases dans divers états pathologiques.

Ce sont des enzymes de transfert réversible du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide α cétonique. Les réactions se produisent en deux étapes.

Dans un premier temps, par l'intermédiaire d'une fonction aldehyde, le phosphate de pyridoxal réagit avec le groupement amine de l'acide aminé. Il y a alors formation d'une base de schiff dont la double liaison se déplace, provoquant une rupture de la molécule par hydrolyse. Le phosphate de pyridoxal s'est transformé en phosphate de pyridoxamine et l'acide aminé s'est transformé en acide α cétonique.

Dans une deuxième étape, le groupement NH_2 du phosphate de pyridoxamine se transporte sur l'acide α cétonique le transformant en acide aminé. Le phosphate de pyridoxamine revient alors à la forme de phosphate de pyridoxal qui est le coenzyme des transaminases qui catalysent les réactions suivantes :





L'acide glutamique intervient dans ces deux réactions qui sont les deux systèmes principaux de la transamination, étape importante du catabolisme des protides, dont le fonctionnement dépend des besoins de la synthèse protéique. Les termes de Transaminase glutamo-oxaloacétique et glutamo-pyruvique, couramment employés, sont en réalité incorrects puisqu'ils ne tiennent pas compte de la réversibilité des réactions de transamination et ne comportent pas le nom des deux acides aminés qui existent dans la réaction.

Les enzymes sont contenus dans les tissus et contribuent à leur propre métabolisme. Dans un ordre décroissant, le coeur, le foie, le rein, sont les organes les plus riches en transaminases. Dans les globules rouges l'activité est de dix à vingt fois celle du sérum normal. L'urine est pauvre en transaminase, par contre, la bile est beaucoup plus riche et serait peut-être la voie d'élimination de ces enzymes. Le liquide céphalo-rachidien aurait un taux un peu plus faible que le sérum, et la salive une activité légèrement plus élevée (M. KECKHUT) (27).

Les transaminases ont uniquement un intérêt diagnostique. Le principe du dosage consiste à évaluer soit la quantité d'acide glutamique par une technique chromatographique, soit la quantité d'acide α -ceto-glutarique par une méthode spectrophotométrique, en couplant la réaction enzymatique avec une seconde réaction où intervient le système DPN - DPNH. La formation de DPNH provoque une augmentation de la densité optique en ultra violet dont la vitesse est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente. Ce n'est pas la concentration en transaminase, mais l'activité enzymatique qui est ainsi mesurée. Une méthode colorimétrique portant sur la formation de phenylhydrazine permet d'apprécier la quantité d'acide cétonique formée sous l'influence des transaminases.

L'unité WROBLEWSKI (26), représente la quantité d'enzyme contenue dans un ml ou un milligramme de produit qui, à 25° C., pour un système réactif de 3 ml et sous une épaisseur de 1 cm. provoque l'absorption de DPNH à 340 m μ égale à 0,001 unités de densité optique par minute.

Une milliunité internationale représente un nombre de micromoles $\times 10^3$ transformées par ml de sérum par minute à 25°.

Une unité WROBLEWSKI correspond à 0,0048 unités internationales ou 4,8 mUI.

Tableau I. (44)

	Unités internationales	Unité Wroblewski par ml de sérum
G.O.T.	20	40
G.P.T.	17	35

Tableau 2. (11) (44)

	G. O. T		G. P. T	
	Activité par rapport au sérum	Unités spectrophotométriques par gr. de tissu sec	Activité par rapport au sérum	Unités spectrophotométriques par gr. de tissu sec
Coeur	7.800	156.000	450	7.100
Foie	7.100	142.000	2.850	44.000
Muscle	5.000	99.000	300	4.800
Rein	4.500	91.000	1.200	19.000
Pancréas	1.400	28.000	130	2.000
Rate	700	14.000	80	1.200
Poumon	500	10.000	45	700
Sérum	1	20	1	16
Erythrocyte	15		7	

Le coeur et le foie étant les organes les plus riches en transaminase, les dosages de ces enzymes ont un grand intérêt en pathologie cardio-vasculaire et hépato-biliaire.

Dans les péricardites, la S.G.O.T. est élevée seulement dans les formes sévères avec tamponade.

Dans les myocardites rhumatismales, AGRESS (2) rapporte que l'élévation des transaminases n'est pas importante et qu'il n'y a aucun parallélisme avec la vitesse de sédimentation au cours de l'élévation de la maladie.

Dans les embolies pulmonaires, les transaminases s'élèvent parfois vers le 4ème jour, dépassent rarement les 75 unités AGRESS (2).

Dans les insuffisances cardiaques, les S.G.O.T. et S.G.P.T. s'élèvent parallèlement lorsqu'il y a une atteinte hépatique de type foie cardiaque, consécutif à une asystolie ou à un cœur pulmonaire chronique. Les élévations de la S.G.O.T. et de la S.G.P.T. ne se voient que dans les insuffisances cardiaques aiguës (BOUR, G. DORF, TUTIN) (7). La S.G.O.T. s'élève dans 33 % des cas et la S.G.P.T. dans 11 % des cas (RICHMANN) (38). Les taux très élevés s'accompagneraient d'une hyperbilirubinémie. L'élévation des transaminases dépendrait essentiellement de l'installation brutale et de la sévérité de l'insuffisance ventriculaire droite (FRAGGE) (24).

Dans plusieurs cas sévères, la S.G.O.T. était élevée, alors qu'une nécrose centrolobulaire du foie était découverte à la vérification anatomique.

ELEVATION DES TRANSAMINASES EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

Avec le Fer sérique les transaminases permettent d'apprécier la cytolyse hépatique. WROBLEWSKI enregistre chez des rats une élévation des S.G.O.T. et S.G.P.T. consécutive à une intoxication par le tétrachlorure de carbone. L'hépatite virale expérimentale chez la souris révéla aussi que l'augmentation des transaminases était proportionnelle à la destruction cellulaire hépatique. Dans toutes les hépatites aiguës les transaminases augmentent au cours de la première semaine et peuvent atteindre des taux 5 à 75 fois la normale pour la S.G.O.T. et 100 fois pour la S.G.P.T. (H. BOUR, TUTIN et DORF) (7). Cette élévation permet de déceler une épidémie d'hépatite virale latente. Dans les complications hépatiques de la mononucléose infectieuse il existe une augmentation parallèle des S.G.O.T. et S.G.P.T. La S.G.O.T. serait sensiblement inférieure et serait de 50 à 150 unités. (AGRESS) (2).

Dans les cirrhoses éthyliques les transaminases s'élèvent peu et permettent de soupçonner une hépatite surajoutée. Elles s'élèvent plus fréquemment et plus nettement dans les cirrhoses post-hépatitiques. KECKHUT (27) rapporte cinq cas d'augmentation modérée et limitée dans le temps des S.G.O.T. et S.G.P.T. Le dosage des transaminases renseigne donc sur l'état du parenchyme hépatique, mais ne permet ni d'apprécier la fonction ni de déterminer l'étendue des lésions.

Les transaminases sont parfois légèrement augmentées dans les pancréatites aiguës. Il n'est pas établi avec certitude si cette élévation est dûe à une obstruction biliaire ou si elle est le résultat de la lésion pancréatique.

AUGMENTATION DES TRANSAMINASES SERIQUES DANS LES ALTERATIONS D'AUTRES TISSUS.

Connaissant la richesse en enzymes du tissu musculaire squelettique, il n'est pas surprenant de retrouver une augmentation importante des transaminases dans la dermatomyosite, dans les lésions musculaires d'origine traumatique, dans la gangrène artéritique. L'élévation transitoire des transaminases dans les suites des interventions chirurgicales sont probablement une conséquence des délabrements musculaires.

SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Le cerveau est très riche en glutamo oxalo acétique transaminase. Le taux de transaminase du liquide céphalo-rachidien est peu modifié lorsque l'activité sérique s'accroît comme l'ont montré FLEISHER et WAKIM (22) après avoir administré du tétrachlorure de carboné à des chiens. Il n'y a aucun parallélisme entre l'activité sérique et celle du liquide céphalo-rachidien. AGRESS rapporte que, dans une étude de MUJAZOKI portant sur des accidents aigus cérébro-vasculaires la S.G.O.T. était augmentée dans plus de 50 % des cas les cinq premiers jours. Il faut une lésion massive cérébro-vasculaire pour produire une élévation des transaminases sériques. (NORDMANN) (35).

ELEVATION DES TRANSAMINASES EN HEMATOLOGIE

Dans l'hymolyse intravasculaire il y a une élévation immédiate et importante des activités enzymatiques sériques. Les transaminases erythrocytaires sont libérées dans le sérum. Les transaminases sont élevées dans les hémopathies aiguës sans que cela ait un intérêt diagnostique ou pronostique.

TRANSAMINASES SERIQUES EN NEPHROLOGIE

Il n'y a aucun parallélisme entre l'activité urinaire des transaminases et l'activité sérique. L'élévation de la glutamo-oxaloacétique transaminase urinaire serait due à la destruction des cellules du parenchyme rénal.

En résumé, les transaminases, bien qu'elles ne soient spécifiques d'aucun tissu, permettent d'élaborer le diagnostic grâce à la confrontation de la clinique et d'autres examens complémentaires. Le dosage d'autres enzymes, tel que la lactico deshydrogenase permettront, certes, de mieux comprendre la cause d'une élévation des S.G.O.T. et S.G.P.T.

CHAPITRE III

OBSERVATION PERSONNELLE

CAS OBSERVE AU CENTRE HOSPITALIER DE SAINT-DENIS

dans le Service de Monsieur le Professeur Agrégé ALBAHARY

Monsieur AL..., Espagnol âgé de 71 ans, entre dans le Service le 4 Octobre 1967 pour des douleurs précordiales depuis la veille et un état de choc.

Le malade, qui serait traité par son médecin pour un rhumatisme goutteux, présente habituellement une hypertension artérielle dont la maxima est de 18 à 20. La famille affirme qu'il n'y a pas d'antécédents cardiaques particuliers.

Depuis minuit le malade se plaint de douleurs précordiales constrictives. Le matin, dans la rue, il est pris d'un malaise et il est amené à l'hôpital à 11 heures.

Premier jour de l'hospitalisation

A l'entrée, on observe une polypnée, des nausées et un état de choc avec des sueurs profuses et des extrémités froides. Les douleurs précordiales sont constrictives, irradiant dans le dos, les deux bras et dans la mâchoire où elles sont plus modérées. La température est à 37°6.

Il s'agit d'un obèse ; la tension artérielle est 9 - 7,5 ; le pouls bat à 90. Les bruits du coeur sont sourds. Il n'y a pas de souffle. Les pouls périphériques sont tous perçus.

A l'auscultation pulmonaire existent des râles sous-crépitants aux deux bases.

La langue est un peu sèche, le foie est sensiblement normal ; il n'y a pas de reflux hépatojugulaire.

A l'examen génito-urinaire, il y a des traces d'albumine dans les urines mais pas de troubles de la miction. La palpation des fosses lombaires est normale. Il n'y a pas d'hypertrophie prostatique au toucher rectal.

Les réflexes ostéotendineux sont présents et symétriques, les cutanés plantaires en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde. La coordination n'est pas altérée. Aucune atteinte des paires crâniennes n'est observée.

Les jambes sont le siège d'une dermite ocre. Les mollets sont indolores à la pression. Il n'y a pas de signes de HOMANS.

Le tableau se résume ainsi : nausées, douleurs précordiales constrictives depuis la veille, état de choc chez un obèse hypertendu et peut-être goutteux.

Electrocardiogramme (12 heures)

P R = 18/100 sec.

P bifide en D₁ D₂ D₃ Hypertrophie auriculaire gauche.

Bloc de branche droit et hémibloc antéro-supérieur gauche donnent un aspect de Bibloc.

Le premier diagnostic envisagé est malgré tout celui d'infarctus du myocarde. En second lieu, on pense à une embolie pulmonaire.

Dans les heures suivantes, on apprend que les transaminases sont :

4-10-67 - Prélèvement à 11 heures.

S.G.O.T. 42 UW.

S.G.P.T. 14 UW.

le temps de Quick à 83 %.

On administre :

- à 11 heures une ampoule de morphine
- à 12 heures 250 cc de Subtosan avec une ampoule de Cédilanide et trois ampoules de néosynéphrine.

Dans l'après-midi, la tension artérielle remonte progressivement (Mx : 12,5), les douleurs précordiales ont disparu.

2ème Electrocardiogramme le 4-10-67, 15 h.30.

Le tracé montre le même aspect de bibloc de branche. La positivité des ondes T en V₁ et V₂ est d'interprétation

difficile, car la zone transitionnelle apparaît en V_2 V_3 alors qu'elle était en V_5 V_6 sur le premier électrocardiogramme. De même, l'aspect observé en V_1 est très proche de celui observé antérieurement en V_4 . En l'absence de dérivations précordiales droites V_3R , V_4R et VE , il est impossible d'affirmer la variation et donc la positivation des ondes T en dérivations droites. Par contre, il existe un décalage supérieur de ST en V_1 V_2 V_3 qui traduit vraisemblablement une souffrance sous épocardique antérieure.

Vers 17 heures, la tension artérielle maximum est à 10,5, on transfuse 500 cc de sang total.

A 22 heures, la tension artérielle maximum faiblit à 9,5.

Dans la nuit 250 cc de Subtosan et une ampoule et demi de Neosynéphrine.

Deuxième jour de l'hospitalisation

Le malade ne se plaint d'aucune douleur mais n'a pas uriné depuis la veille et le sondage ne ramène que quelques centimètres cubes d'urine.

La tension artérielle est à 17-13, le pouls à 80.

Il existe un foyer de râles sous-crépitaux à la base droite.

La radiographie thoracique prise au lit montre un gros coeur.

On peut penser que tout se soit limité à une ischémie myocardique passagère. L'anurie des premières 24 heures n'a pas d'explication, sauf celle d'un collapsus périphérique sur un rein déjà lésé.

Transaminases - 5/10/67 à 8 heures.

S.G.O.T. 3260 UW

S.G.P.T. 2440 UW

La tension artérielle prise toutes les heures se maintient autour de 15-9. Le pouls autour de 80 par minute. L'état est stationnaire, l'anurie persiste, l'urée est de 0,85 g/l.

3ème Electrocardiogramme (5-10-67, 16 h.)

Aspect identique au deuxième électrocardiogramme de la veille.

Transaminases - 5-10-67, 19 h.30 :

S.G.O.T. 2325 UW

S.G.P.T. 1955 UW

Troisième jour de l'hospitalisation

04 heures : Tension 13-9,5 pouls : 80.

Décès brutal à 5 heures.

AUTOPSIE

Docteur LE GLAND, le 6-10-67

1)- Aspect extérieur : En dehors de la forte stature du sujet, il n'y a rien à signaler.

2)- Abdomen :

Il existe une ascite de petite abondance, un litre environ, de liquide clair citrin.

Le foie pèse 1 kg,300 et présente l'aspect muscade d'un "foie cardiaque".

La vésicule est augmentée de volume et bourrée de petits calculs ayant chacun environ 0,5 cm de diamètre.

L'estomac, le duodénum, le grêle, sont normaux ainsi que le pancréas.

La rate est volumineuse (300 gr), dure et fibreuse.

3)- Thorax

Les cavités pleurales sont libres.

Les poumons présentent des vésicules et des bulles d'emphysème diffuses, mais prédominant au niveau de leur base.

Le péricarde est rempli de sang. Il n'y a pas de lésion myocardique. La paroi ventriculaire gauche est très épaisse.

On découvre en outre une dissection aortique de topographie antéro-gauche. L'orifice de rupture est situé à 1 cm au-dessus de l'implantation des sigmoïdes aortiques. L'épanchement sanguin dans toute l'épaisseur de la paroi s'étend à la naissance du tronc brachio-céphalique.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Les prélèvements qui ont été faits au niveau de l'aorte thoracique ne montrent pas de lésion athéromateuse. On note, par contre, des modifications des fibres élastiques qui sont extrêmement courtes, dissociées, séparées les unes des autres par un tissu collagène scléreux. L'épanchement sanguin est périphérique, situé entre la média et l'adventice.

Le foie présente des zones de nécrose hémorragique limitée au centrolobule sans stase importante. Il n'y a pas d'inflammation périportale permettant d'évoquer une hépatite. Cette nécrose témoigne d'une anoxie brutale et non d'une stase progressive.

Les poumons ont des bulles, des vésicules d'emphysème limitées, par des parois extrêmement minées et scléreuses.

Les autres organes qui ont été vérifiés, cœur, péricarde, rein, ne présentent pas de lésion notable.

CONCLUSION

Au total, il s'agit d'un obèse de 70 ans, hypertendu modéré, qui est hospitalisé pour un syndrome angineux violent, accompagné d'un état de choc, puis d'une oligoanurie.

Les électrocardiogrammes ont montré un bibloc de branche et une heure et demi après l'admission une souffrance sous épiscardique antérieure mais jamais de signes de nécrose. Cependant, les transaminases, d'abord sensiblement normales, ont considérablement augmenté le lendemain :

	4-10-67	5-10-67	5-10-67
S.G.O.T. UW	42	3260	2325
S.G.P.T. UW	14	2460	1955

L'autopsie a mis en évidence une dissection aortique dont le point de départ est dans le sinus de Vasalva, qui ne dépasse pas la naissance du tronc brachiocéphalique et qui s'est compliqué d'un hémopéricarde.

L'examen des autres organes n'a révélé qu'un emphysème pulmonaire et un foie muscade avec des zones de nécrose centro-lobulaire.

CHAPITRE IV

COMMENTAIRES

Avant d'étudier les rapports qui existent entre la défaillance cardiovasculaire, consécutive à la dissection aortique, et l'élévation importante des sérums glutamo-oxalo-acétiques et sérums glutamopyruviques transaminases, nous recherchons si des complications rénales, neurologiques, musculaires et hémato-logiques peuvent influencer l'activité sérique des transaminases.

1°) ROLE DU REIN DANS L'ELEVATION DES TRANSAMINASES SERIQUES.

Tous les cas de dissection aortique que nous avons rencontrés ont présenté une anurie qui peut d'emblée être considérée comme l'expression d'une insuffisance rénale aiguë, conséquence du choc.

Le choc est seul en cause quand la dissection se limite à l'aorte ascendante ou seulement à l'aorte thoracique. Dans les cas où la dissection aortique s'étend jusqu'à la bifurcation aortique, les modifications des artères rénales qui en résultent entraînent une altération sévère de la fonction rénale.

Dans le cas n° 1 de P. ADAMS et E. JACOBY (1) et dans celui rapporté par MOLD (33), la dissection s'étendait à la bifurcation aortique, entraînant des modifications anatomiques au niveau des artères rénales.

Dans l'observation de JACOBY, une nécrose tubulaire fut retrouvée à l'autopsie.

Notre observation n'a pas révélé d'atteinte rénale. GROSNIER et M. LESKI (14) rapportent que "dans les rares cas où une étude histologique a pu être faite, l'aspect du rein était dans l'ensemble peu différent de la normale ; les glomérules et

les épithéliums tubulaires étaient normaux ; tout au plus pouvait-on noter la présence dans l'interstitium d'un oedème modéré, de quelques infiltrats de cellules rondes et l'obstruction de quelques rares tubules par des cylindres hyalins". L'anurie de notre malade semble avoir été le résultat du seul collapsus périphérique.

Les injections de néosynéphrine ont-elles pu aggraver la souffrance rénale et influencer l'activité des transaminases aux faibles doses qui ont été administrées ?

GROSNIER et M. LESKI (14) rappellent que "les drogues hypertensives ont comme effet de diminuer le flux sanguin rénal, mais la vasoconstriction est moins nuisible que la poursuite du collapsus", et ils rappellent des constatations expérimentales selon lesquelles "les vasoconstricteurs inversent l'action de l'angiotensine lorsque la pression de perfusion du rein est basse".

Dans seize cas reproduits par SHUBIN et WEIL (42), l'aramine avait été utilisée comme vasopresseur. Ils rapportent que "la dose moyenne de métaraminol utilisée chez les malades qui avaient un taux élevé de transaminases était comparable à la dose utilisée chez les malades chez qui les transaminases étaient restées normales". Ils ont remarqué qu'aucune élévation des transaminases n'était consécutive à l'usage de ce médicament.

Il y a deux manières d'envisager une relation entre l'augmentation des transaminases et la fonction rénale.

Les transaminases sont-elles excrétées dans l'urine, ou bien, retrouvées dans l'urine, proviennent-elles d'une destruction cellulaire du parenchyme rénal ?

SHUBIN rapporte que FLEISHER et WAKIN (22) remarquèrent, après avoir injecté d'importantes doses de sérum glutamo exalo-acétique transaminase chez des chiens, une disparition de 97 % en

24 heures de l'activité de cet enzyme. Les quantités retrouvées dans l'urine étaient minimes, puisque normalement l'excrétion urinaire des S.G.O.T. est très faible. Une insuffisance rénale aiguë consécutive au choc ou à une défaillance cardiaque subite, ne peut guère influencer l'activité de la S.G.O.T. dans le sérum.

Nous pouvons supposer en un second temps que les transaminases peuvent provenir de la destruction des cellules du parenchyme rénal.

MOLD (33) rapporte que 71 cas d'insuffisance rénale aiguë furent étudiés par WEST et ZIMMERMANN. Des taux élevés de transaminases ne furent trouvés que dans quatre cas, et dans trois de ces cas il y avait une intoxication par le tétrachlorure de carbone avec nécrose hépatique concomitante.

Aucune élévation ne peut donc être attribuée à l'insuffisance rénale dans l'étude de WEST et ZIMMERMANN.

A. CHAPMAN (*) a eu l'amabilité de nous confier quelques dosages de transaminases sériques effectués chez des malades en insuffisance rénale et hémodialysés.

(*) Docteur A. CHAPMAN I.N.S.E.R.M. unité de recherches sur la pathologie rénale - Professeur M. LEGRAIN, Centre Médico-Chirurgical Foch, Suresnes.

DOSAGES DES TRANSAMINASES SERIQUES

chez des malades en insuffisance rénale et hémodialysés.

NOM	ETIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RENALE	SGOT	SGPT
BAR ..	Insuffisance rénale aiguë après transplantation	7	5
BAU ..	Insuffisance rénale chronique (microangiopathie thrombosante)	19	23
ASS...	Insuffisance rénale aiguë post-choc septicémique	10	12
BEA...	Insuffisance rénale aiguë post-transfusionnelle	19	10
* DEW ..	Insuffisance rénale aiguë post-opératoire	100	150
JAG ..	Insuffisance rénale aiguë post-choc septicémique	14	12
BRU ..	Insuffisance rénale chronique par myélome	10	10
BAN ..	Insuffisance rénale aiguë post-opératoire	15	35
LEP ..	Insuffisance rénale chronique	55	24
HOR ..	Insuffisance rénale aiguë après transplantation	10	6

* Ce malade avait au moment du prélèvement un ictère probablement de type septicémique et des dosages de transaminases effectués 6 jours auparavant étaient respectivement de :
S.G.O.T. = 280, S.G.P.T. = 260.

Les transaminases sont sensiblement normales, sauf dans le cas d'insuffisance rénale aiguë post-opératoire du malade DEW ..

Ce malade a fait un ictère de type septicémique et 6 jours avant l'insuffisance rénale les transaminases étaient : S.G.O.T. : 280 UW, S.G.P.T. : 260 UW.

Dans un autre cas d'insuffisance rénale aiguë post-opératoire, les S.G.O.T. étaient légèrement augmentés, mais dans toutes les suites post-opératoires il est fréquent de noter une légère augmentation des transaminases sériques qui est attribuée aux troubles circulatoires et à l'altération musculaire.

Une étude des transaminases urinaires aurait pu être utile. Après avoir étudié l'activité de la G.O.T. et de la lacti-codeshydrogénase dans l'urine dans des affections rénales, ROSALKI (39) trouva des taux moyens dont le rapport d'activité LDH GOT était pour l'urine 5/1 et pour le sérum 6/1. Il en conclut que les transaminases trouvées dans l'urine ne pouvaient provenir de la filtration glomérulaire, car dans ce cas, les taux sériques et urinaires auraient été semblables.

Pourtant, KALMANSOHN (25) pratique des dosages urinaires chez 15 malades avec infarctus du myocarde confirmé électriquement. Tous avaient des transaminases urinaires glutamo oxaloacétiques élevées de 17 à 46 unités (la normale étant de 9 unités). L'élévation des taux sériques et urinaires n'était absolument pas similaire mais persista pendant la même durée. KALMANSOHN en conclut que le dosage urinaire était une méthode supplémentaire pour évaluer la nécrose myocardique et qu'elle avait l'avantage d'éviter de nombreuses ponctions veineuses.

Conclusion.

Dans notre cas, l'insuffisance rénale fonctionnelle ne peut pas être responsable du taux élevé des transaminases sériques. Le fait qu'elle ait pu contribuer à cette élévation, même pour une faible part, est très incertain car le taux des transaminases sériques chez les insuffisants rénaux est peu perturbé. En revanche, une étude des transaminases urinaires aurait pu être intéressante bien qu'aucune corrélation n'ait pû être appréciée avec les taux sériques.

2°) INFLUENCE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES SUR L'ELEVATION DES TRANSAMINASES.

Les complications neurologiques des dissections aortiques sont provoquées par un trouble de la circulation centrale ou périphérique.

Pour libérer une partie aussi importante dans le sérum, il faudrait qu'une lésion cérébro-vasculaire se soit produite dans notre cas. Cliniquement l'examen neurologique a été normal ; aucun trouble des réflexes ostéo-tendineux ou cutanés-plantaires n'a été enregistré. Certes, la dissection siège au niveau de l'aorte et atteint l'origine du tronc brachio-céphalique. Aucune dissection ni thrombose de cette collatérale ne sont décrites à la vérification anatomique. Malheureusement l'examen anatomo-pathologique du cerveau n'a pas eu lieu.

De nombreux cas ont été rapportés (BOUDIN) (4) et se répartissent ainsi :

- nécrose ischémique cérébrale ;
- nécrose ischémique de la moelle, par extension de la dissection aortique qui provoque une altération des artères intercostales et lombaires bilatérales ;

- nécrose ischémique des nerfs périphériques due à la dissection de l'obstruction des deux artères iliaques ou d'une artère principale.

Ces deux dernières complications ne peuvent pas se produire dans la dissection limitée de l'aorte ascendante, observée dans notre cas.

L'augmentation de l'activité sérique des transaminases peut donc être influencée par d'éventuelles complications neurologiques dont la cause est l'ischémie.

Dans notre cas, aucun signe clinique ne laissa présager une atteinte neurologique ; nous pouvons donc écarter cette hypothèse qui reste plausible dans d'autres cas de dissection aortique.

3°) ELEVATION DES TRANSAMINASES ET LESIONS MUSCULAIRES

Nous connaissons la richesse du muscle en transaminases. Un territoire qui en raison d'une dissection ou d'une thrombose ne serait plus vascularisé normalement, subirait un processus de nécrose.

Chez notre malade les pouls périphériques ont toujours été bien perçus et d'une manière symétrique. Juste avant l'hospitalisation il aurait ressenti une violente douleur au niveau du mollet droit. Un processus emboligène artériel peut-il être mis en cause ?

Apparemment, rien ne s'y oppose chez un sujet athéromateux, mais le lien avec une dissection limitée à l'aorte ascendante est difficile à établir. Certes, une dissection de l'aorte s'étendant jusqu'à la bifurcation, pourrait entraîner une ischémie d'un membre inférieur, et il serait normal que l'activité des transaminases sériques soit augmentée.

Les complications des dissections aortiques que nous venons d'évoquer ne peuvent être responsables d'une élévation des transaminases sériques aussi importante que celle de notre observation. L'anurie, conséquence du choc, n'a aucune influence sur l'élévation de la S.G.O.T. et S.G.P.T. Les autres complications pourraient pour une faible part contribuer à cette élévation, mais aucun signe clinique ni arguments biologiques ne permettent d'affirmer leur présence dans notre cas. Toutefois les auteurs constatent que dans les dissections aortiques compliquées d'hémopéricarde les transaminases seraient élevées alors que dans les formes non compliquées elles sont normales.

4°) HEMOLYSE ET ELEVATION DES TRANSAMINASES.

J. TREDWAY (44), à propos de deux cas d'anévrysme disséquant de l'aorte thoracique avec élévation modérée de la S.G.O.T. à 115 et 135 suggère que la glutamo oxaloacétique transaminase a pu être libérée par hémolyse du sang circulant dans la dissection en quantité suffisante pour élever le taux sérique. Considérant qu'un ml de sang peut libérer 300 unités de G.O.T., il en déduit que l'hémolyse d'un litre de sang serait nécessaire pour produire la quantité de G.O.T. contenue dans un gramme de muscle cardiaque. En tenant compte du taux relativement bas de l'activité des transaminases érythrocytaires, il estime que l'hémolyse ne peut expliquer en partie l'élévation de la S.G.O.T.

Par quel mécanisme une hémolyse peut-elle se produire dans une dissection aortique ?

Nous pourrions supposer que les globules rouges subissent une agression en circulant dans la paroi de l'aorte clivée. Il pourrait alors se produire une hémolyse comparable, à la fois à celle qui existe dans les brûlures étendues, par lésion globale, au niveau des vaisseaux altérés, et à celle due à un choc violent sur des prothèses plastiques intra-cardiaques (DACIER) (15)

A la limite du raisonnement, nous pourrions donc comparer l'hémolyse du sang qui passe de la lumière de l'aorte dans l'espace créé par le clivage de la paroi à une hémolyse intravasculaire. Mais cette explication reste hypothétique.

En conclusion, dans le cas que nous avons rencontré, nous écartons cette supposition, aucun signe clinique ni biologique d'hémolyse n'étant apparu.

5°) HEMOPERICARDE ET ELEVATION DES TRANSAMINASES.

De nombreux cas d'anévrysme disséquant compliqués d'hémopéricardes sont rapportés dans la littérature, malheureusement l'activité des transaminases n'est pas toujours étudiée et lorsque des dosages sont pratiqués, ils ne sont pas assez nombreux, ou bien trop précoces en raison de l'évolution rapidement fatale.

LIOZON trouve sur 25 observations 10 cas avec hémopéricarde et sur 10 hémopéricardes 3 déchirures sont constatées à l'autopsie.

Tous les hémopéricardes sont survenus au cours de dissections récentes, la moitié au cours des deux premiers jours. LIOZON précise que la rupture de l'adventice n'est pas toujours nécessaire à la production de l'hémopéricarde qui peut se réaliser par "suffusion hémorragique". Il rapporte, après avoir consulté les statistiques de GORE, SHEENNAN et HIRST, que dans les dissections aortiques récentes une hémorragie extérieure à l'aorte survient dans plus de trois quarts des cas.

SHEENNAN retrouve sur 206 cas, 152 hémopéricardes, GORE, sur 69 ruptures en retrouve 52 et HIRST sur 210 cas récents d'hémorragie rapporte 166 hémopéricardes.

LIOZON, dans l'observation n° 4 d'une dissection de l'aorte ascendante avec hémopéricarde progressif enregistre pour les S.G.O.T. :

- 16 unités au 4^e jour,
- 32 unités au 8^e jour,
- 34 unités au 11^e jour.

Dans l'observation n° 11 les chiffres sont :

- 21 unités au 3^e jour,
- 17 unités au 4^e jour.

Dans l'observation n° 13

- 5 unités, 7 heures après le début,
- 14 unités, 18 heures après le début.

Sur ces trois observations avec hémopéricarde, en l'absence de toute atteinte myocardique, le taux des transaminases est normal deux fois et très modérément élevé dans le troisième cas : cette élévation ne se remarque que du 8^e au 11^e jour.

JOHN B., TREDWAY et KEMBLE (44), à propos de trois observations cliniques et biologiques, suggèrent que l'hémorragie intrapéricardique est un des facteurs responsables de l'élévation du sérum glutamo-oxaloacétique transaminase qu'ils ne retrouvent que dans deux cas.

L'observation n° 1 est celle d'une dissection limitée de l'aorte ascendante sur 2 cm.

Dans l'observation n° 2 la dissection est plus étendue, son point de départ est situé à 2 cm au-dessus de l'orifice aortique et comprend le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauche.

Transaminases dans les observations de TREDWAY (45)

	18 h après le début	3e jour	4e jour	5e jour	10e j.	Hémo- péri- carde
Cas n° 1	115	82	40	17		+
Cas n° 2	135					+
Cas n° 3	21				21	-

MOLD (33) rapporte le cas d'un anévrysme disséquant de l'aorte s'étendant du tronc brachio-céphalique jusqu'à la bifurcation aortique. Un hémopéricarde de 300 ml fut retrouvé à l'autopsie. L'activité des transaminases sériques enregistrée 24 heures après le début des troubles était supérieure à 2000 unités. Pour l'auteur cette élévation importante du taux des transaminases n'est pas liée à la présence de l'hémopéricarde. Pourtant il faut retenir que l'élévation des transaminases sériques n'est signalée que dans les cas où la dissection aortique se complique d'hémopéricarde. Dans la majorité des observations publiées, il s'agit de faibles élévations des transaminases (excepté dans le cas de MOLD) par rapport à celle retrouvée dans notre cas. Par quel mécanisme, le péricarde peut-il intervenir ?

Une étude expérimentale de NYDICK (36) a montré que l'activité des S.G.O.T. était sensiblement normale dans les péri-cardites expérimentales chez le chien, par introduction de talc dans le péricarde. Ainsi l'inflammation simple du péricarde ne semble pas être à l'origine de l'élévation des S.G.O.T.

WIEDERKEHR (46), dans une étude sur les péricardites hémorragiques, ne retrouve pas d'élévation pathologique des transaminases dans le liquide péricardique.

AGRESS et plus tard BRERETON (2) ont démontré la faible teneur du péricarde en enzymes.

Le taux des transaminases est voisin en général de la normale dans les péricardites aiguës quelque soit leur étiologie. Dans le cas où il serait augmenté, le taux maximum ne dépasserait pas 160 unités.

BLOCK et F. KORNEICHE (4) ont fait une étude comparative des transaminases dans les affections péricardiques : 24 étaient de nature néoplasique et comprenaient 7 épanchements supérieurs à 200 cc où il y avait une élévation significative de certains enzymes sériques. Sur 28 épanchements d'origine non néoplasique, 14 furent retenus.

Dans les épanchements inférieurs à 200 cc, les transaminases n'étaient jamais augmentées. Dans ceux supérieurs à 300 cc les taux étaient toujours élevés.

La nature néoplasique ne semble pas entrer en jeu et l'importance de l'épanchement semble intervenir dans l'élévation de l'activité enzymatique.

La compression du myocarde pourrait être retenue si des lésions du myocarde étaient décrites à l'autopsie, ce qui n'est pas le cas dans l'étude de BLOCK ni dans notre observation.

BRERETON (9) rapporte trois cas d'épanchement péricardique accompagné d'une élévation considérable des transaminases. Dans les trois cas il s'agissait de métastases néoplasiques péricardiques à liquide hémorragique.

Le premier cas est celui d'une femme de 59 ans, hypertendue, présentant une insuffisance rénale chronique, hospitalisée pour une rétention hydrique. L'examen révèle des râles humides sous-crépitaux aux deux bases, un frottement péricardique, des oedèmes des membres inférieurs. L'évolution est marquée par une élévation de la S.G.O.T. Des ponctions péricardiques sont effectuées parallèlement. Nous reproduisons les différents taux de S.G.O.T. enregistrés et les quantités de liquide péricardique prélevées aux différentes ponctions.

	7-7	17-7	19-7	20-7	21-7
Ponction Péri-cardique		450 cc		700	Décès 100 cc Auto- psie.
S.G.O.T.	26	375	1344	7560	
S.G.P.T.			408	2640	

Dans le cas n° 2, il s'agit d'une péricardite néoplasique chez une femme porteuse d'un adéno-carcinome de l'ovaire. L'activité des S.G.O.T. atteint 16.985 unités alors que la veille elle était de 1042 unités. Quatre jours plus tard une ponction péricardique ramena 750 cc de liquide hémorragique ; la S.G.O.T. redescendit cinq jours après la ponction à 26 unités.

Dans le cas n° 3, chez une femme atteinte d'une tumeur du sein, le taux maximum enregistré pour la S.G.O.T. fut de 2200 unités, alors que 2000 cc étaient retirés du péricarde.

Dans ces trois cas, aucune métastase hépatique ne fut constatée.

Ainsi l'abondance du liquide péricardique retiré à la ponction semble concorder avec un taux élevé de S.G.O.T. sans que la compression du myocarde ne puisse être retenue.

BLOCK le confirme en rapportant une publication de HILL au sujet d'une tumeur péricardique qui comprimait une partie du myocarde et n'entraînait pas d'augmentation de la S.G.O.T.

L'hémopéricarde, présent dans tous les cas où une élévation des transaminases a été constatée, n'intervient pas par un mécanisme de compression du myocarde. Mais, puisque les taux de S.G.O.T. sont fonction de l'importance de l'épanchement, l'hémopéricarde retentit sur la circulation générale par des troubles de l'hémodynamique qui contribuent certainement à la défaillance cardiovasculaire comme chez notre malade.

6°) INFLUENCE DE LA DÉFAILLANCE CARDIOVASCULAIRE SUR L'ÉLEVATION DE L'ACTIVITÉ TRANSAMINASE SÉRIQUE.

Dans notre cas la défaillance cardiovasculaire est évidente dès l'admission du malade à l'hôpital. L'hémopéricarde vient certes compliquer la dissection aortique. L'horaire de sa survenue est très difficile à préciser en l'absence d'arguments cliniques. En effet, la prise de la tension toutes les demi-heures révèle, au bout de 12 heures, une nouvelle chute à 9,5. Après traitement, la tension remonte rapidement à un niveau satisfaisant. A ce moment il n'y a pas de douleurs thoraciques, ce qui contraste avec la survenue brutale d'un hémopéricarde.

L'électrocardiogramme pratiqué à 15 h.30, le premier jour, montre un décalage de ST qui traduit vraisemblablement une souffrance sous-épicaudique. Cet élément n'est certes pas suffisant pour affirmer la présence d'un hémopéricarde.

Les mécanismes de la chute tensionnelle restent obscurs. Il est peu vraisemblable que la survenue brutale d'une violente douleur thoracique soit une explication suffisante. La création progressive d'un hémopéricarde serait une cause plus satisfaisante, mais il n'y a pas dans notre cas de collapsus prolongé. Après une thérapeutique vasopressive, la tension est remontée à sa valeur habituelle de 18 au bout de 16 heures.

Supposons toutefois qu'un hémopéricarde progressif se soit réalisé. Il se produit alors une adiaastolie décrite sous le terme de tamponade, conséquence d'une augmentation de la pression intra-péricardique dont le degré est fonction de la rapidité de constitution de l'épanchement.

L'expansion diastolique des ventricules se trouve gênée, ce qui provoque une augmentation de la pression diastolique ventriculaire et une élévation des pressions auriculaires. Comme il n'y a pas de gradient de pression entre l'oreillette droite et les veines caves, le retour veineux est considérablement diminué, d'où l'augmentation de la pression veineuse.

Le débit cardiaque est diminué et la tension artérielle s'effondre dès que les mécanismes compensateurs, telle que la vasoconstriction artériolaire, sont dépassés. Mais chez notre malade aucun signe de stase veineuse n'a été retenu. Il n'y avait pas de reflux hépatojugulaire. Le foie était normal.

Le retentissement de la défaillance cardiaque sur différents organes, dont la richesse en transaminase est connue, semble logique. Le foie est l'organe le plus riche en G.O.T.

après le coeur. Dans toutes les maladies qui comportent une nécrose des cellules hépatiques, une élévation des transaminases peut être enregistrée. Il y a une élévation concomitante des S.G.O.T. et S.G.P.T. Le foie est plus riche en S.G.O.T. mais le dosage des S.G.P.T. est plus spécifique des lésions hépatiques.

De nombreux auteurs ont étudié l'activité des transaminases sériques dans les cas d'insuffisance circulatoire aiguë.

ADAMS M.B. et EDNA JACOBY (1) rapportent trois cas d'anévrysme disséquant de l'aorte, associés tous les trois à des hémopéricardes. Seul dans le premier cas une augmentation importante des S.G.O.T. à 1300 unités et des S.G.P.T. fut enregistrée au 9^e jour de la maladie. Ils attribuent en grande partie cette élévation des S.G.O.T. à une congestion hépatique aiguë. Mais dans ce cas, comme dans celui de MOLD, il était normal de trouver une nécrose cellulaire hépatique puisque l'extension de la dissection provoquait une constriction du tronc coeliaque.

KILLIP et PAYNE (28) rapportent que pendant 30 mois, à l'hôpital de New-York, au Liver Laboratory, 12.566 dosages de transaminases furent enregistrés chez 4.761 malades. Dans 17 cas, ils rencontrèrent des taux élevés de S.G.O.T., chez des cardiaques, sans qu'aucune maladie hépatobiliaire ne fût décelée. Sur 8 autopsies, 4 étaient indemnes d'infarctus du myocarde. Les taux de transaminases G.O.T. avaient varié de 524 à 6.570 unités. Chez les 17 malades, l'élévation de S.G.O.T. avait été précédée par un collapsus, 6 heures au moins auparavant.

Cliniquement, les malades avaient en commun :

- une défaillance du coeur droit,
- une hypotension,
- un choc précédant l'élévation de S.G.O.T.

A l'autopsie, les 4 cas indemnes, non seulement d'infarctus du myocarde mais aussi d'atteinte cérébrale, pancréatique, musculaire, pulmonaire, avaient une nécrose centro-lobulaire du foie.

KILLIP et PAYNE (28) conclurent que des taux de S.G.O.T supérieurs à 500 unités chez des malades en défaillance cardiaque, même si un infarctus du myocarde était présent, était le reflet d'une nécrose aiguë des cellules hépatiques centro-lobulaires.

Quoique l'atteinte du foie dans les chocs hémorragiques expérimentaux chez le chien soit très discutée en raison de la particularité de la circulation hépatique chez cet animal, la circulation hépatique est cependant considérablement modifiée. La résistance périphérique augmente pour pallier la baisse du flux hépatique, provoquant une séquestration sanguine, et entraîne une modification des métabolismes (POCIDALO) (37).

M. SHUBIN et MAX H. WEIL (41) firent une étude sur l'activité des transaminases sériques enregistrées chez 43 malades qui présentent tous une hypotension subite et des signes de choc. Chez tous ces malades, cliniquement et après électrocardiogramme, l'infarctus du myocarde avait été éliminé. Les malades chez qui une maladie cardiaque ou hépatique était connue furent écartés.

Dans 21 cas, pendant la durée du choc, une anomalie cardiaque ou hépatique se développa. 8 cas présentaient une défaillance cardiaque globale. Dans les autres cas, le taux de bilirubine s'éleva, ce qui était le témoin d'une défaillance de la fonction hépatique :

Les S.G.O.T. furent élevés dans 70 % des cas.

Les S.G.P.T. furent élevés dans 37 % des cas.

WROBLEWSKI (47) a établi que la S.G.O.T. était le témoin le plus sensible d'une atteinte aiguë de la cellule hépatique.

FRAGGE et KOPPEL (24) expliquent que cette altération cellulaire est due, aussi bien à l'accroissement de la pression des veines centrales, qu'à l'hypoxie qui prédomine dans les cellules centrolobulaires qui reçoivent du sang plus pauvre en oxygène que les cellules périphériques. Il faut un délai supérieur ou égal à 12 heures pour qu'une nécrose cellulaire se produise et se traduise par une élévation des transaminases (H. BOUR)(7).

ELLENBERG et OSSERMANN (21) rappellent que la durée du choc est un facteur important, comme l'avaient remarqué aussi KILLIP et PAYNE (28). Pour eux, plus le choc dure, plus le taux de S.G.O.T. augmente, mais les taux enregistrés par SHUBIN (42) sont de loin inférieurs à ceux de KILLIP et PAYNE. La seule raison tient à ce que dans l'étude du premier, toutes les insuffisances cardiaques avaient été éliminées, alors que tous les malades du second présentaient une insuffisance cardiaque droite. Le taux le plus élevé, 6570 unités, fut retrouvé dans une dissection aortique avec une défaillance cardiaque droite sévère.

Dans son étude sur les épanchements péricardiques, que nous avons vue précédemment, BRERETON (9) conclut que les taux élevés de S.G.O.T., dans un cas 16.985 U. résultent de l'association de la congestion hépatique et de l'hypoxie consécutive aux perturbations hémodynamiques provoquées par l'épanchement péricardique.

Dans notre cas, le foie n'a pas le même aspect que celui rencontré dans les insuffisances ventriculaires droites chroniques. Il n'y a pas de signes de stase. En effet, le poids du foie est normal. La nécrose hémorragique limitée au centro-

lobule est le reflet d'une anoxie brutale dont la cause est probablement la compression aiguë du coeur qui complique l'insuffisance circulatoire créée par la dissection. Le développement brutal et rapide de cette insuffisance ventriculaire droite permet de parler de foie "cardiaque aigu" (Y. BOUVRAIN) (8).

Dans une étude des manifestations hépatiques au cours de l'insuffisance cardiaque congestive, RICHMAN (38) note que la soudaineté de la défaillance cardiaque est l'un des facteurs les plus importants responsables de l'élévation des transaminases.

Il remarque que dans tous les cas où il y a une nécrose centro-lobulaire hépatique, les transaminases sont élevées. La S.G.O.T. est toujours plus élevée que la S.G.P.T. Les taux les plus importants sont attribués à une aggravation d'une insuffisance cardiaque droite avec diminution du débit et du flux sanguin hépatique. RICHMAN conclut que "l'hypotension peut contribuer au développement de ces altérations mais que la défaillance aiguë du coeur droit reste le facteur prédominant".

Dans son étude sur les épanchements péricardiques, que nous avons vue précédemment, BRERETON considère que les taux élevés de S.G.O.T., dans un cas 16.985 U., résultent de l'association de la congestion hépatique et de l'hypoxie consécutive aux perturbations hémodynamiques provoquées par l'épanchement péricardique.

SHIELDS et SHANNON (41) dans une étude sur la congestion aiguë hépatique ont remarqué que les taux de S.G.O.T. les plus hauts correspondaient à une nécrose hépatique. Ils soulignent que la congestion aiguë hépatique est le rare cas où l'hypoxie et des facteurs mécaniques sont suffisants pour provoquer une nécrose hépato-cellulaire. Ils comparaient les transaminases

dans les infarctus du myocarde non compliqués à ceux où une congestion hépatique aiguë était associée. Lorsque la congestion hépatique était sévère, ils enregistraient des taux de S.G.O.T. supérieurs à 3000 unités.

Sur les 400 cas de maladie hépatiques et cardiaques étudiées par CHINSKY et M. SHMAGRANOFF et SHERRY (12), les activités les plus élevées des transaminases furent trouvées dans les cas où une nécrose centrolobulaire hépatique était constatée à l'autopsie.

R. HAIAT, M. GRIVAUX (24bis) rapportent trois observations d'infarctus du myocarde et trois cas de dissections aortiques où ils ont enregistré un taux de S.G.O.T. très élevé. Dans un cas de dissection aortique la S.G.O.T. a atteint 1000 unités alors qu'il n'existait aucun signe d'insuffisance cardiaque. Dans un autre cas un collapsus et des signes d'insuffisance cardiaque droite dominant le tableau clinique pendant 48 heures ; la S.G.O.T. présente alors un pic à 4.800 unités. Dans le troisième cas de dissection aortique, un syndrome abdominal aigu et un ictère sont au premier plan. La S.G.O.T. atteint 14.500 unités et redescend trois jours plus tard à 800 unités. A l'autopsie la dissection s'étend à l'artère hépatique. Dans toutes ces observations de dissection aortique, un hémopéricarde a été découvert.

R. HAIAT et M. GRIVAUX (24bis), qui ont enregistré le plus souvent une défaillance cardio-circulatoire aiguë, attribuent l'élévation de la S.G.O.T. à la nécrose centro-lobulaire hépatique. S'ils retiennent comme mécanisme logique une anoxie hépatique consécutive à une élévation de la pression veineuse, à une diminution de la tension artérielle et du débit cardiaque, ils ne peuvent affirmer quel est le facteur prédominant.

Nous avons déjà vu que lorsque les transaminases étaient élevées dans les anévrysmes disséquants, il y avait toujours un hémopéricarde. La revue des différents cas décrits dans la littérature a permis de constater qu'il y avait toujours à l'autopsie un foie cardiaque, résultat d'une défaillance cardio-circulatoire aiguë qui résulte probablement de la rupture de l'anévrysme disséquant dans le péricarde. L'hypoxie et la congestion hépatique provoquent une nécrose centro-lobulaire hépatique. Connaissant la richesse en transaminases du foie, il n'est donc pas étonnant de trouver dans ces cas un taux élevé de S.G.O.T. et S.G.P.T.

CHAPITRE V

C O N C L U S I O N

L'étude des dissections aortiques a révélé que ces transaminases sériques ne sont pas élevées. Aussi dans un tableau clinique de douleur thoracique de type angineux, la non élévation des transaminases est un élément qui permet de différencier l'infarctus du myocarde et l'anévrysme disséquant de l'aorte. Toutefois, ce taux peut s'élever en cas d'hémopéricarde associé, simultanément ou secondairement.

L'analyse de notre cas permet d'éliminer la responsabilité de plusieurs organes qui peuvent être altérés au cours des dissections aortiques. L'insuffisance rénale aiguë fondamentale responsable de l'anurie ne peut intervenir dans l'élévation des transaminases, puisqu'elles sont trouvées en quantité infime dans l'urine. Une étude de plusieurs cas d'insuffisance rénale par "rein choc" a d'ailleurs révélé des taux sensiblement normaux. Toute notion d'ischémie cérébrale ou d'ischémie musculaire peut être écartée. Il est improbable que le sang circulant dans la paroi de l'aorte clivée subisse une hémolyse.

La seule origine possible est le foie cardiaque qui a été constaté, non pas un foie de stase comparable à celui qui existe dans les insuffisances cardiaques chroniques, mais un foie cardiaque aigu où la nécrose centro-lobulaire est le témoin d'une anoxie brutale que nous supposons provoquée par la rupture brutale de l'anévrysme disséquant dans le péricarde. Des taux élevés de transaminases doivent faire évoquer cette complication et faire craindre la survenue rapide d'une issue fatale.

VU : Le Président de Thèse

VU : Le Doyen de la Faculté

M. le Professeur J. DI MATTEO

M. le Professeur H. JEROME

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

CHAPITRE VI

BIBLIOGRAPHIE

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ADAMS M.B. et JACOBY E. - from Royal Infirmary Cardiff.
Serum transaminases activity in dissecting Anevrysm of Aorta.
Brit. med. Journal 1960, 2, 1131.
- 2- AGRESS. C.M. - Evaluation of transaminase test.
American Journal of cardiology, 1959, 3, 74.
- 3- BINET J.P. et LANGLOIS J. - Les ruptures traumatiques de
l'aorte thoracique à paroi saine.
Revue du Praticien. 1963, T. XIII, 4-4.
- 4- BLOCK P. et KORNEICH F. - Comparative Study of serum enzymes and
pleural and pericardial enzymes.
Revue française, étude clinique et biologique. Mai 1969,
14504.
- 5- BOIVIN P. et AUZEPY Ph. - Techniques enzymologiques courantes.
La Revue du Praticien, 1965, 7-10.
- 6- BOUDIN G., LABET R. et POTTER M. - Complications neurologiques
des anévrysmes disséquants de l'aorte. Coeur et Médecine
interne. 1964, III, 4, 363.
- 7- BOUR H., DORF G., TUTIN M. - Elévation des transaminases au
cours de l'insuffisance respiratoire aiguë.
Presse Médicale 29 Octobre 1966. N° 46, 2341.
- 8- BOUVRAIN Y. - Foie cardiaque aigu.
Revue du Praticien 1963, XIII, 1, 37.
- 9- BRERETON W.F., SHERLOCK P. et CAMERON D.J. - Pericardial
effusion. Marked serum transaminase elevation, a report of
four cases.
Arch. Intern. Med. 1965, 115, 311.
- 10- BROUSTET P., BRICARD - Contribution à l'étude des transami-
nases sériques.
Journal de Médecine de Bordeaux, 1961, 138.

- 11- CHARLIER P., CHERKLER P. et CHICHE P. - Valeur des dosages enzymatiques pour le diagnostic des infarctus myocardiques. Cahier du Collège de Médecine, 1965, 6, n° 9.
- 12- CHINSKY M., SHMAGRANOFF G. and SHERRY S. - Serum transaminase activity : Observation in a large groupe of patients. J. Lab. Clin. Med. 1956, 47, 108.
- 13- COURTOIS J.E. - Dosage des enzymes en chimie. Ann. Biol. Clin. 1959, 17, 551.
- 14- CROSNIER J. et LESKI M. - Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. Revue du Praticien, Avril 1969, Tome XIX, n° 11.
- 15- DACIER J.V. - Altération des globules rouges au cours de la circulation à travers les vaisseaux sanguins pathologiques. Nouvelle Revue Française d'Hématologie 1963, 2, 206.
- 16- DEGEORGES M. - Les dissections aortiques. Gazette Médicale de France. 1967, 1, 5.
- 17- DEGEORGES M. CHICHE P. et CARAMANIAN M. - Hématome disséquant à propos de vingt et une observations anatomo-cliniques. Coeur et Médecine interne, 1962, Tome I, n° 2.
- 18- DEGEORGES M. et ECOIFFIER J. - Notions actuelles sur les anévrysmes aortiques. Revue du Praticien, 1966, Tome XVI, n° 5, 11-2.
- 19- DELZANT J.F., CARAMANIAN M., ACARD J. - Dissection aortique étendue par dystrophie pariétale d'étiologie indéterminée. Coeur et Médecine Interne, 1962, Tome 1, n° 2.
- 20- DUPUCH Michelle - Contribution à l'étude des transaminases en pathologie digestive et circulatoire, Thèse n° 420 - Paris 1959.
- 21- ELLENBERG M. and OSSERMANN K.E. - Role of Shock in Production of Central Liver Cell. Necrosis. Amer. J. Med. 1951, 11, 170.
- 22- FLEISCHER G.A., WAKIN K.G., GOLDSTEIN N.P. - G.O.T. et L.D.H. in Serum and cerebrospinal fluid of patients with neurological disorders. Proc. Staff. Med. Mayo Clin. 1957, 32, 188.

- 23- FOUCHER Marcel - Contribution à l'étude des transaminases sériques au cours des affections cardio-vasculaires.
Thèse Paris 625, 1959.
- 24- FRAGGE R.C., KOPPEL F.B. and IGLAUER - Serum glutamic oxaloacetic transaminase in congestive heart failure : Clinical study and review of the litterature.
Am. Intern. Med. 1960, 52, 1042.
- 24 bis- HAIAT R., GRIVAUX M., SOULIE J., DIALLO A. et CHEVALLEY J.-
L'élévation massive du taux de SGOT en milieu cardiologique.
Semaine des Hôpitaux 1970, 46, n° 3, 153.
- 25- KALMANSOHN R.B. and R.W. - Urine seroglutamic transaminase activity in acute myocardial infarction.
Circulation 1960, 22, 769.
- 26- KARMEN A., WROBKEWSKI F. and LADUE - Transaminase activity in human blood,
J. Clin. Invest. 1955, 34, 126.
- 27- KECKHUT Maurice - Contribution à l'étude clinique et expérimentale des transaminases, des hydrogénases sériques et tissulaires -
Thèse Strasbourg, Pharm. 1961, n° 799.
- 28- KILLIP T. and PAYNE M.A. - High serum transaminase activity in heart disease circulatory failure and hepatic Necrosis circulation, 1960, 21.646.
- 29- KENYON R.C. - Dissecting anevrysm -
Brit. Med. J. 1960, n° 5183, 13, 84.
- 30- LIOZON F.H. - Contribution à l'étude des dissections aortiques
Thèse 511, Juin 1960.
- 31- LIOZON F.H. et BLONDEAU M. - Les dissections aortiques -
Revue du Praticien, Tome XIII, n° 4, février 1963.
- 32- MACREZ C. et Coll. - Les transaminases -
Les feuillets du Praticien, Mars 64.
- 33- MOLD J.W. - High serum transaminase and Lactis acid deshydrogenase levels in dissecting anevrysm of aorta.
New-York, J. Med. 1964, 1747, 9.

- 34- NGUYEM, PHILLIPON - Etude sur l'aminophérase ou transaminase glutamo-aspartique.
Thèse Pharmacie Paris, n° 394, 1964.
- 35- NORDMANN Y. - Lactico-deshydrogenase et transaminases, Leur intérêt clinique en 1970.
Gazette Médicale de France, Tome 70, n° 17.
- 36- NYDICK I., RUEGSEGGER P., WROBLEWSKI F., LADUE J.S. -
Variation in serum G.O.T. activity in expérimental and clinical coronary infarction, pericarditis and pulmonary infarction. Circulation 1957, 15, 324.
- 37- POCIDALO J.J. - Conséquences viscérales du choc.
Revue du Praticien n° 22, 1967.
- 38- RICHMAN S., DELMAN A., et GROB D. - Alterations in indices of liver function in congestive heart failure with particular reference to serum enzyme.
Am. Journ. of Medecine, février 1961, 211.
- 39- ROSALKI S.B. - Studies on serum and urinary enzymes.
Thesis 1961, University of London;
- 40- ROSALKI S.B. and WILKINSON J.H. - Urinary L.D.H. in renal disease.
Lancet 1959, 2, 327.
- 41- SHIELDS L.H. and SHAMON R.E. - Acute hepatic congestion as factor in elevated serum. Glutamic Oxaloacetic Transaminase titer above 400 units.
American J. Med. Sci. 1958, 236, 438.
- 42- SHUBIN M. et WEIL M.M. - Augmentation aiguë de la transaminase et de la deshydrogénase lactique du sérum au cours du choc circulatoire.
Amer. J. Cardiol. 1963, 327, 11.
- 43- THOMAS O.L.M. - Transaminases sériques en cardiologie.
Thèse Marseille 124, 1959.
- 44- TREDWAY J.B. and KEMBLE E. - S.G.O.T. dans l'anévrysme disséquant de l'aorte thoracique.
Circulation 1958, 18, 37.

- 45- VERNANT P. - Diagnostic clinique des anévrysmes de l'aorte thoracique.
Revue du Praticien VIII, 1958, 16, 1901.
- 46- WIEDERKEHR J.L. - Contribution à l'étude des péricardites hémorragiques.
Thèse n° 60, Strasbourg 1965.
- 47- WROBLEWSKI F. et LADUE J.S. - Serum transaminase glutamique pyruvique in cardiac and hepatic disease.
Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.) 1956, 91, 569.

